Journal of Surgery
[Jurnalul de Chirurgie]

Case report Open Access

Rare tumors, association rare: primitive malignant Non-Hodgkin gastric limphoma and intestinal stromal tumor

Eugen Târcoveanu[1], Costel Bradea[1], Felicia Crumpei[3], Delia Ciobanu[2], Vasile Fotea[3], Valeria Batrîneac[1], Marius Savin[3], Alin Vasilescu[1]

[1] First Surgical Clinic, [2] Department of Pathology,[3] Department of Radiology . "St. Spiridon" Emergency University Hospital Iasi, "Grigore.T. Popa" University of Medicine and Pharmacy Iasi, Romania

Abstract

Little is known about the sporadic coincidence of jejunal stromal tumors (GISTs) with second primary tumor - primary non-Hodgkin gastric diffuse large B-cell lymphoma. The case of a 65-year-old woman admitted with gastric cancer is presented. Upper digestive endoscopy identifies an antral infiltrative tumor with stenosis. Endoscopic biopsy reveals chronic follicular gastritis with intestinal metaplasia and follicular lymphoplasmocyte infiltrate, with Helicobacter Pylori (HP). CT scan reveals gastric cancer with stenosis (cT3N1Mo). Surgical exploration confirms stenotic antral tumor, but discovers on the first portion of the jejunum a 1 cm tumor, well vascularized with macroscopic appearance of the stromal tumor. Radical subtotal gastrectomy was performed with great omentum ablation and D2 lymphadenectomy, followed by Roux anastomosis and enterectomy. The histochemical examination revealed diffuse large-cell gastric lymphoma B, germinal center-like phenotype (DLBCL - GCB), Ki 67 % - 90% and confirms the jejunal stromal tumor p T1N0 - G1 L0V0 Pn0, prognostic group I. Postoperative evolution was good. The patient was treated by the multidisciplinary oncology team by R-CHOP chemotherapy. Controlled after one year does not show recurrence on CT examination. We presented this case for rarity and diagnostic and management problems. Generally rare, non-Hodgkin's primitive gastric malignant lymphomas are treated by the surgeon and more rarely only when surgical complications (upper digestive bleeding, stenosis) occur or in the case of confusion with gastric cancer. The synchronous association between LPG and a jejunal GIST raises suspicion of the common mutagenic effect on the adjacent tissues of Helicobacter Pylori infection. The diagnosis of certainty is obtained only by immunohistochemical examination. If for gastric lymphoma with large B-cell in addition to gastrectomy, R-type chemotherapy (Rituximab) is required: -CHOP, for surgical GIST the surgical excision was sufficient. The presented case demonstrates the role of careful surgical exploration that can discover a synchronous association between a symptom-free GIST and a gastric lymphoma.

Keywords: Primary non-Hodgkin gastric lymphoma, Gastrointestinal stromal tumors. Associated neoplasms . Synchronous malignancies.

Introducere

Limfomul gastric primar (LGP) este o tumoră rară, cu o incidență de 4 % - 20% din limfoamele maligne nonHodgkin (LMNH) și aproximativ 5% din neoplasmele gastrice primitive [1]. Stomacul este sediul de predilecție a LMNH, urmat de intestinul subțire și colon, ultimele localizări cu prognostic rezervat. Bărbații peste 50 de ani sunt mai frecvent afectați.

Deși incidența LMNH este în creștere, numărul cazurilor care ajung la chirurg este din ce în ce mai mic și numai în condițiile apariției unei complicații chirurgicale sau confuziei cu un cancer gastric.

Asocierea dintre un limfom gastric malign nonHodgkin și o tumoră stromală jejunală este foarte rar citată în literatură. În cazul acestei asocieri doar examenul imunhistochimic precizează diagnosticul și ghidează managementul complex al acestor tumori rare.

Corresponding author: Costel Bradea, Department of General Surgery, Faculty of Medicine,"Grigore T. Popa" University of Medicine and Pharmacy, Iasi, Romania; E-mail: bradeacostel@yahoo.com

Received December 17, 2019; **Accepted** January 14, 2020; **Published** March 20,2020

Citation: Târcoveanu E. Bradea C., Crumpei Felicia, Ciobanu Delia, Fotea V., Bătrânică Valeria , Savin M., Vasilescu A.: Rare tumors, association rare: primitive malignant nonhodgkin gastric limphoma and intestinal stromal tumor. Jurnalul de chirurgie [Journal of Surgery]. 2020; 16(1): 49 – 57 [Article in Romanian]

Copyright: © 2020 Târcoveanu E.et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Experiența unui ultim caz, de limfom gastric nonHodgkin cu celulă mare tipB simptomatic asociat cu unGIST jejunal asimptomatic descoperit la explorarea chirurgicală ne-a determinat să-l publicăm.

Prezentare de caz

Bolnava M. E. În vârstă de 65 ani se transferă în urmă cu un an în Clinica I Chirurgie Iași de la Institutul de Gastroenterologie cu dureri epigastrice, grețuri, vărsături, scădere ponderală, cu suspiciunea unei stenoze antrale neoplazice. În urmă cu 10 ani a suferit o colecistectomie laparoscopică pentru colecistită acută litiazică. Debutul bolii a fost insidios în urmă cu 8 luni cu dureri epigastrice sporadice, inapetență. În timp apar grețurile, scăderea ponderală, astenia și de o săptămână vărsăturile alimentare postprandiale. Clinic bolnavă cu IMC = 20, pliu cutanat persistent, sensibilă la palpare în epigastru prezină biologic ușoară anemie (Hb 11 g/dl, Ht 32%), hipoproteinemie (5,50g/dl), ușoară hipokaliemie (2,98 mmol/l).

Ecografia abdominală arată un ficat normal, colecistectomie, la nivelul antrului se descoperă o formațiune solidă, hipoecogenă, în cocardă de 67/43/69 cm cu adenopatii perigastrice de 15 – 29 mm. (fig. 1). Splina este normală.

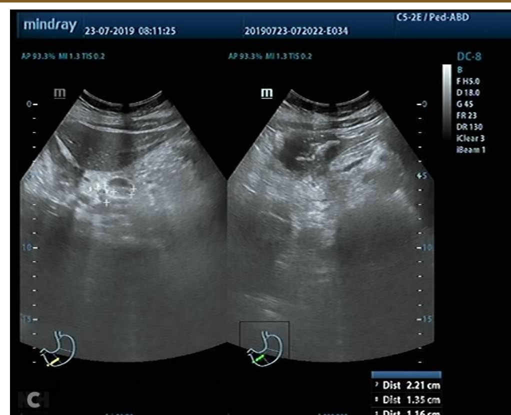
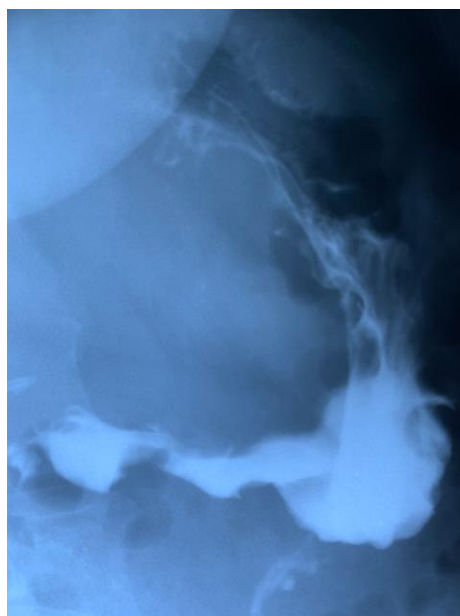


Fig. 1. Ecografie abdominală: formațiune hipoecogenă în cocardă antrală cu adenopatie perigastrică.

Tranzitul baritat esogastric identifică la nivelul antrului gastric formațiune vegetantă- de 80 mm care îngustează nerugulat lumenul la diametrul maxim de 10mm cu evacuare dificilă și tardivă în duoden (Fig. 2). Endoscopia digestivă superioară descoperă o tumoră infiltrativă antrală care stenozează lumenul, iar biopsia din mucoasa gastrică arată o gastrită cronică foliculară cu metaplazie intestinală și infiltrat limfoplasmocitar folicular (Fig. 3).



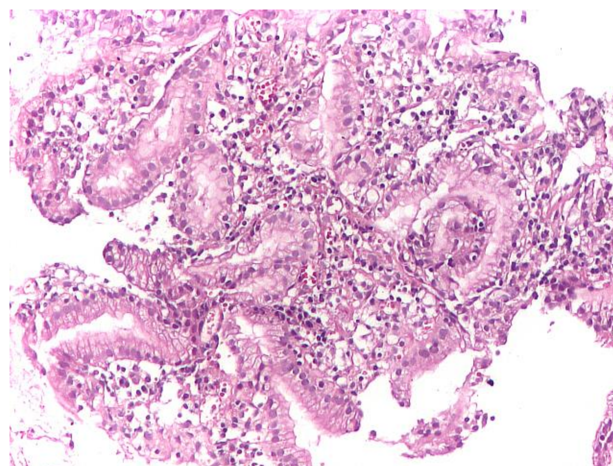


Fig 3. Biopsie endodcopică gastrică: fragment superficial de mucoasă gastrică cu moderat infiltrat limfocitar în corion, HE, x 10

Fig. 2: Tranzit baritat esogstric: tumoră stenozantă antrală.

CT toraco - abdominal de stadializare arată la nivelul antrului, până la incizura gastrică o îngroșare parietală, neregulată, cu grosime de maximum 17 mm, pe o lungime de 37 mm, printr-o formațiune cu priză de contrast neomogenă, ce stenozează cvasicomplet lumenul, cu 2 limfonoduli de 9/7 mm în ligamentul gastro colic și 3 limfonoduli pe mica curbură de 6/4 mm, fără adenopatii lomboaortice sau iliace (neoplasm gastric cT3N1Mo) (Fig. 4).

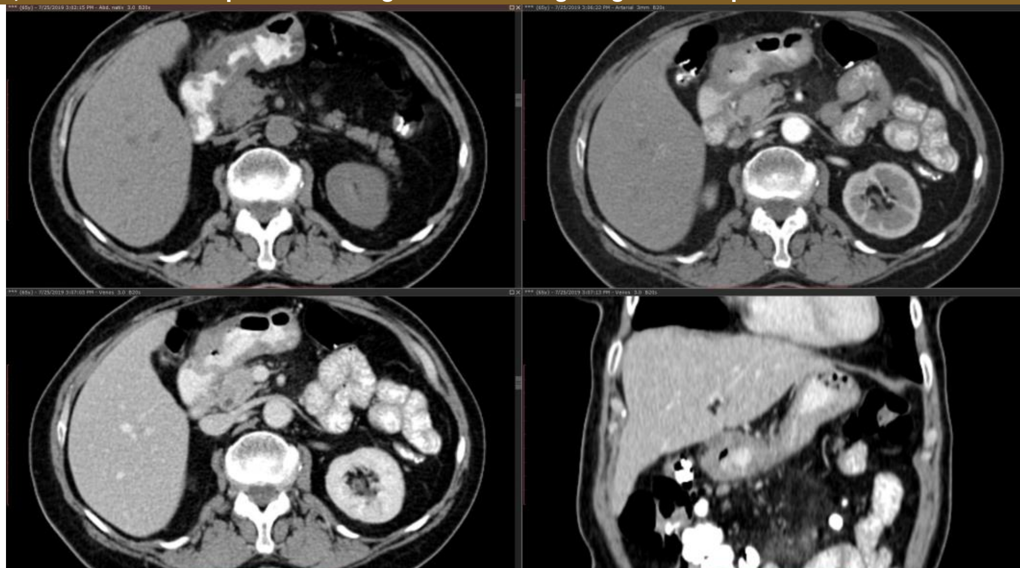


Fig. 4. CT abdomen (axial - nativ, arterial și venos, coronal - venos). Formațiune cu priză de contrast neomogenă, antrală de 37/ 17 mm stenozantă cu 2 limfonoduli de 9/7 mm în ligamentul gastro colic și 3 limfonoduli pe mica curbură de 6/4 mm

După pregătirea preoperatorie se practică gastrectomie subtotală radicală cu ablația marelui epiploon și limfadenectomie D2, urmată de anastomoză gastrojejunală tip Roux termino – terminală pentru o tumoră antrală infiltrativă de consistență crescută dezvotată în perete, brun - cenușie pe secțiune, care ajunge pînă la seroasă, cu adenopatie perigastrică.. La explorare se mai găsește pe prima ansă jejunală o formațiune tumorală de 1 cm, exofitică, bine vascularizată care se rezecă (enterectomie) la momentul anastomozei Roux. În evoluția postoperatorie apare un edem de gură de anastomoză cu reluarea mai târzie a tranzitului după 6 zile postoperator. Se externează a 10-a zi.

Surpriza o aduce examenul histopatologic, care descrie la nivelul mucoasei antrale, o proliferare de tip limfoid cu arhitectură difuză, zonal, nodulară, constituită din celule de talie mare, imunoblaste, centroblaste cu activitate mitotică ridicată, cu infiltrarea submucoasei și tunicii musculare, fără interesarea seroasei. Celule tumorale ulcerează mucoasa, în care se mai găsesc leziuni de gastrită cronică profundă cu focare de metaplazie intestinală, aspecte ce pledează pentru un limfom gastric difuz cu celulă mare B. Se mai constată prezența Helicobacter pylori în mucusul superficial, x 40. (Fig. 5). Cei 14 limfonoduli examinați nu prezintă metastaze.

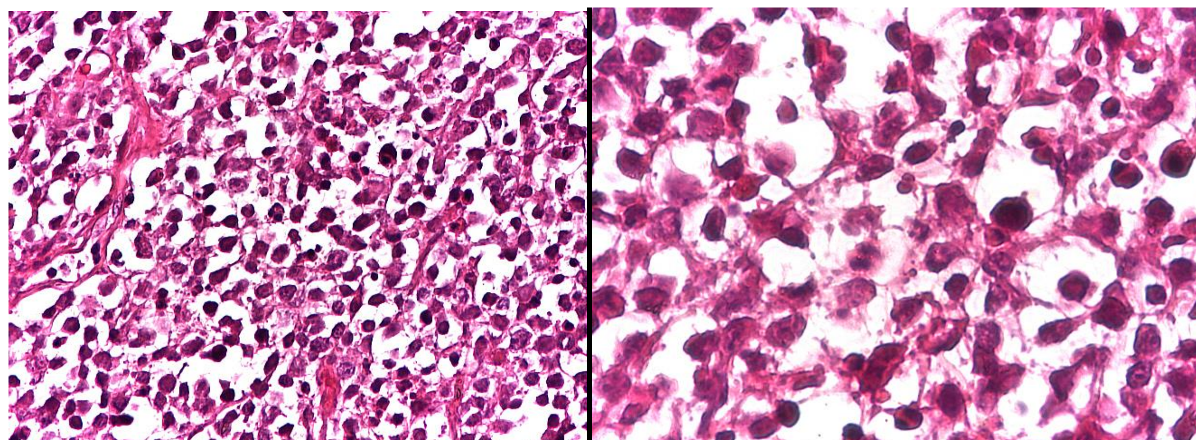


Fig. 5 a Limfom gastric primitiv LMNH, cu celulă mare B: infiltrat limfoid tumoral cu dispoziție difuză, HE, x 20 (stânga); detaliu infiltrat limfoid tumoral, mitoza centru, HE, x 40 (dreapta)

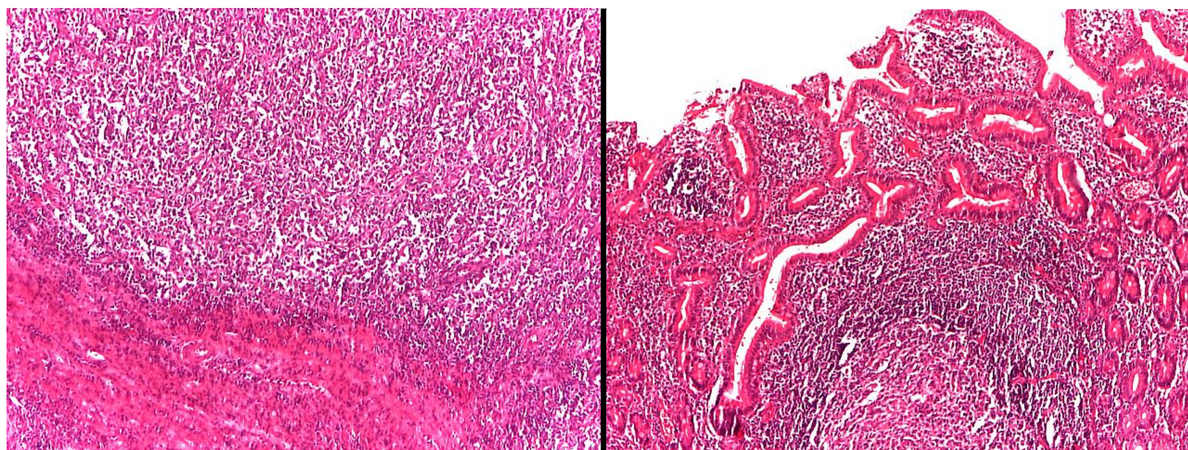


Fig 5 b. Limfom gastric primitiv LMNH: infiltrat limfocitar tumoral ce intereseaza tunica musculara, HE, x 4 (stanga); gastrită antrala foliculară, HE, x 4 (dreapta)

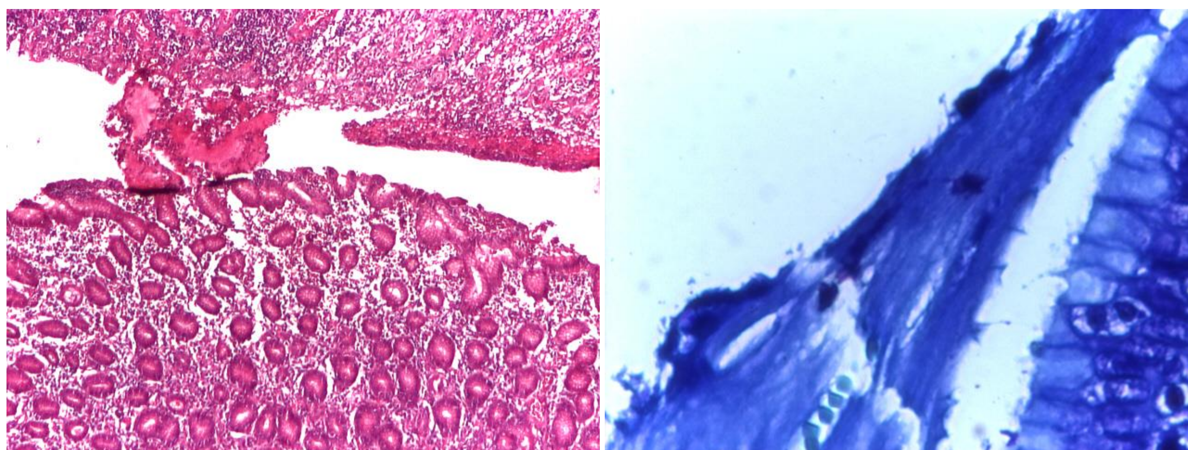


Fig 5 c. Limfom gastric primitiv LMNH, cu celulă mare B: mucoasa gastrică cu aspecte de gastrita cronica (jos) si arie de ulceratie la nivelul mucoasei cu infiltrat limfoid tumoral (sus), HE, x 4. Helicobacter pylori prezent in mucusul superficial, x 40.

În fragmentul jejunal se găsește o proliferare tumorală mezenchimală, bine delimitată, neîncapsulată,, cu arhitectură fasciculată formată din celule fuziforme cu pleiomorfism moderat cu nuclei rotunzi – ovalari veziculoși, unii nucleolați și citoplasmă eozinofilă, aspecte ce pledează pentru o tumoră stromală jejunală cu proliferare tumorală joasă (o mitoză / 5 mm2).(Fig. 6)

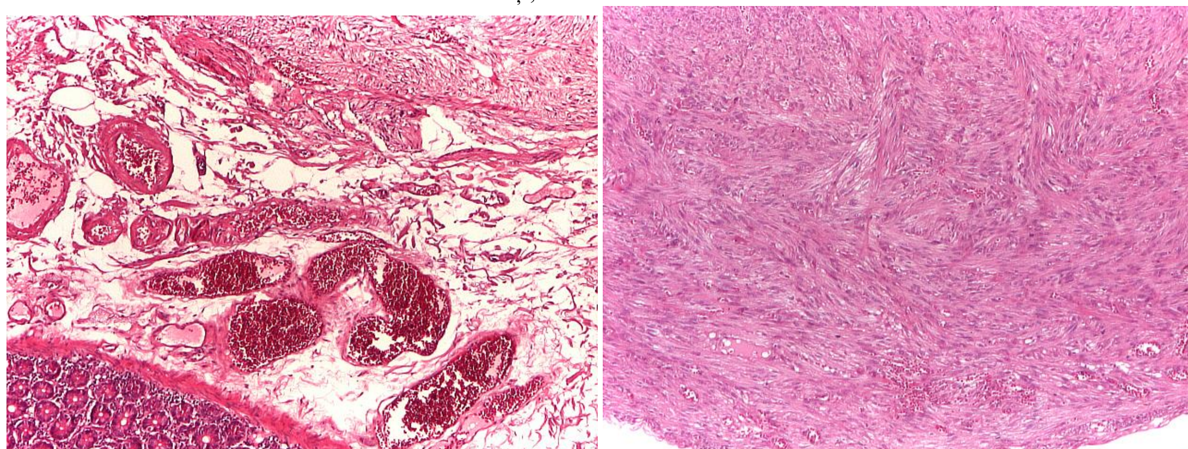
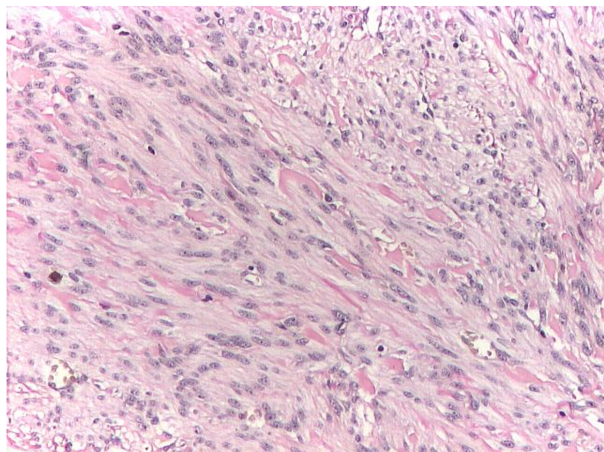


Fig 6 a. Tumoră stromală intestin subțire: perete jejunal cu tumoră localizată in aria submucoasei și a muscularei propria, HE, x 4(stânga), proliferare tumorală nodulară cu celule fuziforme, HE, x 4 (dreapta).



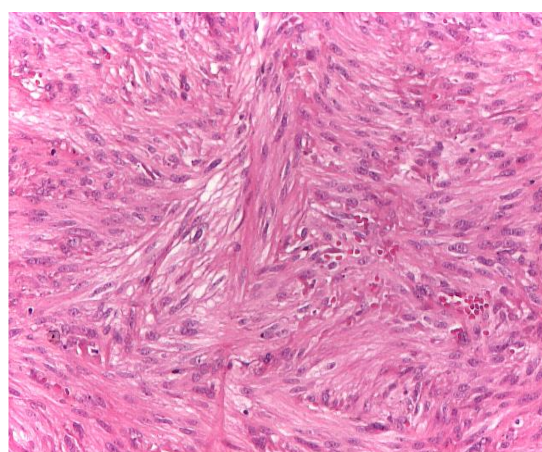
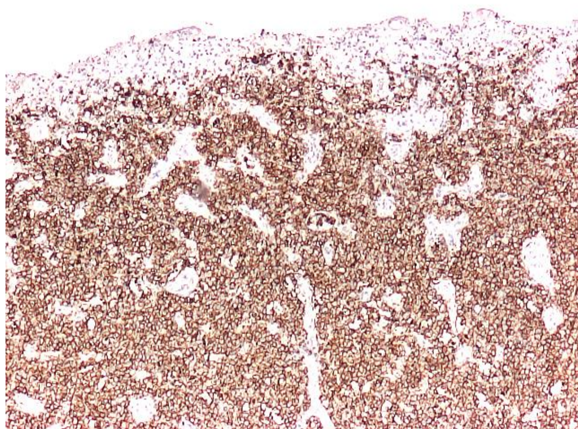


Fig 6 b. Tumoră stromală intestin subțire: proliferare fasciculată cu redusă stromă colagenică, VG, x 10 (stânga), detaliu HE, X 10 (dreapta)

Examenul imunhistochimic (Fig. 7) confirmă diagnosticul de limfom gastric difuz cu celulă mare B, fenotip centru germinal like (DLBCL – GCB), pe baza CD 20 intens pozitiv în populația tumorală și în limfocitele B reactive, Bel 6 intens sau moderat pozitiv în populația tumorală, CD10 intens pozitiv în celulele tumorale, MUM 1 slab pozitiv în izolate celule tumorale, CD 3 pozitiv în limfocitele T reactive, negativ în celulele tumorale, CD 23 negativ în populația tumorală, BCL 6 pozitiv în infiltratul limfoid tumoral, BCL negativ în tumoră și Ki 67 pozitiv în 90% din populația tumorală.

Tumora jejunală prezintă CD 34, DOG 1, CD 117 intens pozitive în populația tumorală, SMA negativ în celulele tumorale, Ki 67 pozitiv sub 5% din celule, confirmând tumora stromală jejunală p T1N0 – G1 L0V0 Pn0, grup prognostic I (Fig 8)..



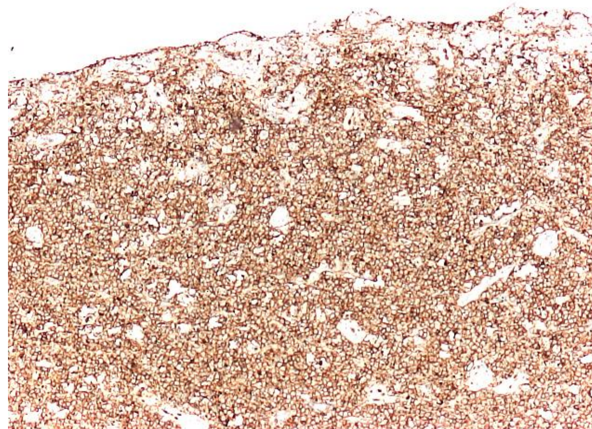
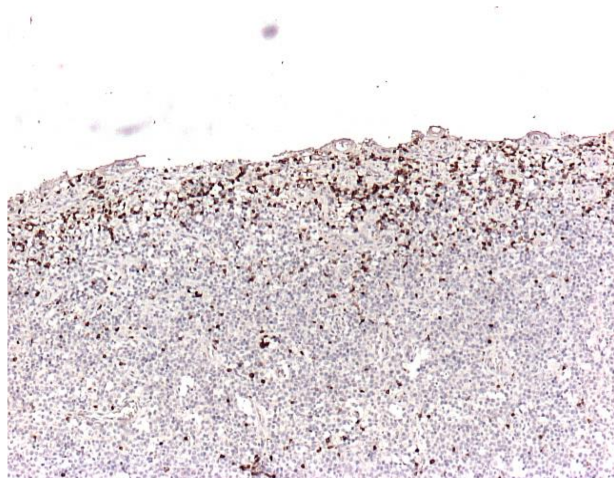


Fig. 7 a. LMNH gastric cu celulă mareB – imunhistochimie: CD20 pozitiv difuz in aria infiltratului limfoid tumoral mucoasal, x 4 (stânga); CD10 pozitiv difuz in populatia limfoida tumorala, x 4 (dreapta).



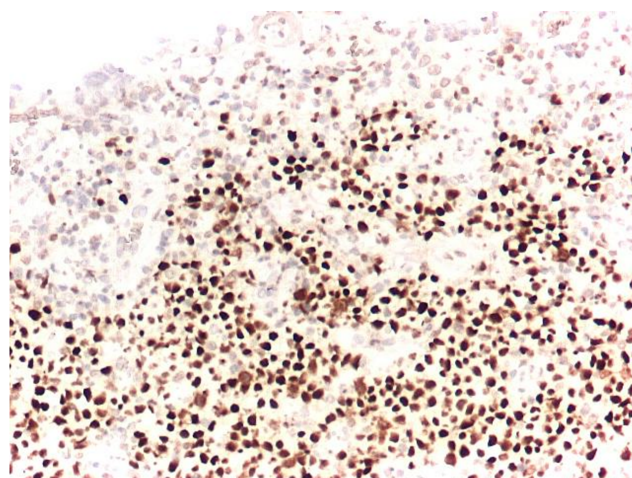
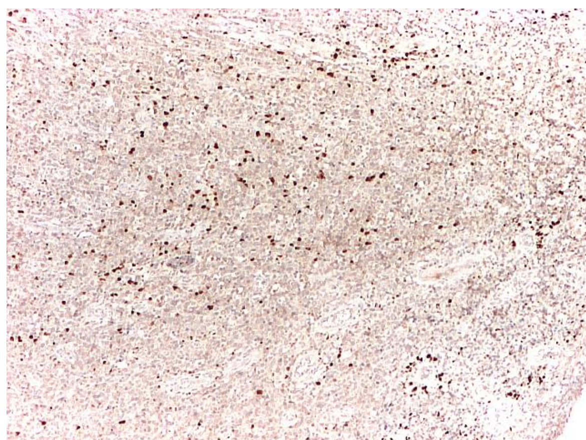


Fig. 7 b. LMNH gastric cu celulă mareB – imunhistochimie:
CD3 pozitiv in izolate limfocite T reactive, x 4 (stânga); bcl6 pozitiv in infiltratul limfoid tumoral, x 10 (dreapta)



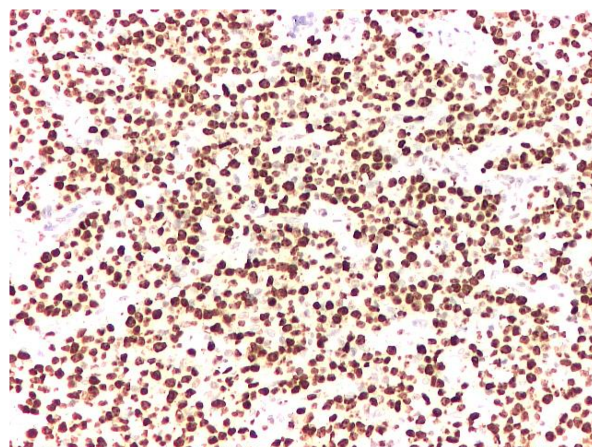
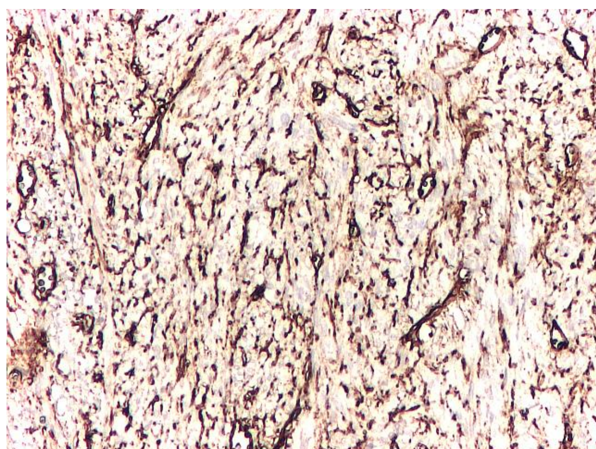


Fig. 7 c. LMNH gastric cu celulă mareB – imunhistochimie: MUM1 focal pozitiv în populația limfoidă tumorală, x 4 (stânga); ki67 in aria mucoasei, detaliu, x 10 (dreapta).



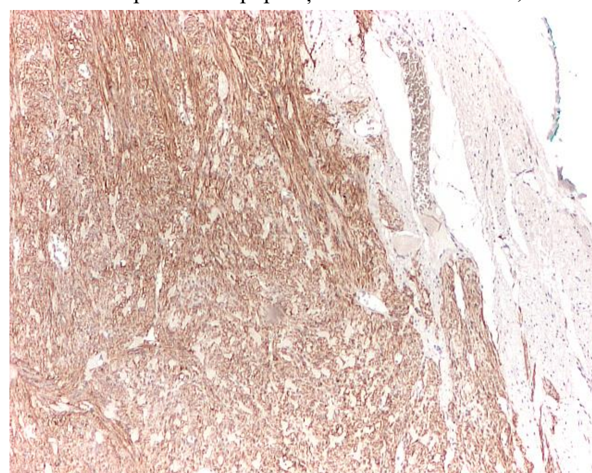


Fig. 8 a. GIST jejunal: imunhistochimie: CD34 pozitiv în endoteliul vascular și în celulele tumorale, x 10 (stânga); CD117 pozitiv in GIST, negativ in fasciculele musculare restante, x 4

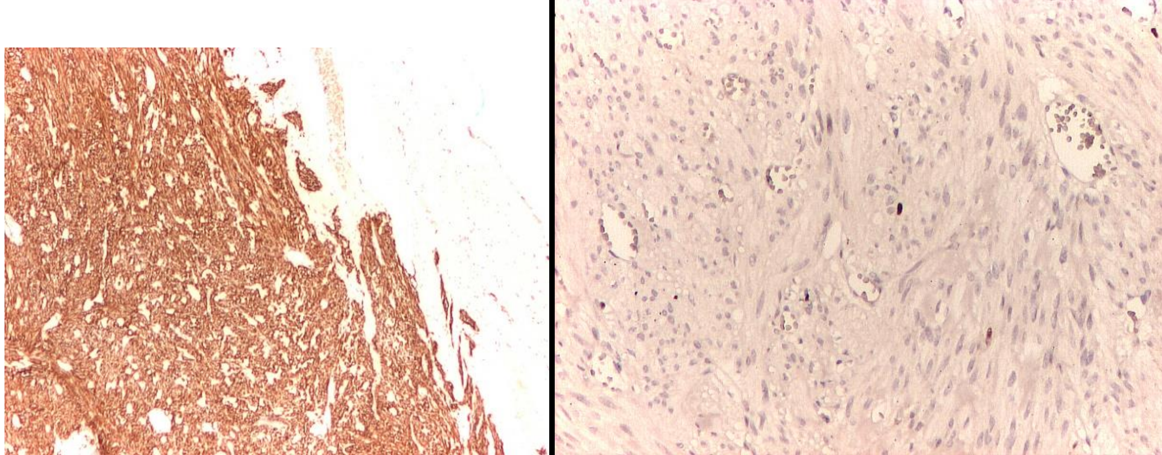


Fig. 8 b. GIST jejunal: imunhistochimie: DOG1 pozitiv difuz intratumoral, x 4 (stânga); ki67 pozitiv in izolate celule, x 10 (dreapta).

Bolnava a fost încredințată echipei multidisciplinare oncologice și a primit 6 cure de chimioterapie schema R-CHOP . Controlată la un an nu prezintă semne de recidivă la CT.

Discuții

Limfomul gastric primitiv (PGL) reprezintă 55% - 65% din toate limfoamele gastrointestinale [1]. Din punct de vedere histopatologic PGL se clasifică în:

- limfomul primar gastric difuz cu celula mare B (DLBCL) (59%) cu două subtipuri - cu componentă MALT (mucosa-associated lymphoid tissue) (14%) sau fără componentă MALT (45%), cu prognostic nefavorabil;

- limfomul zonei marginale tip MALT (38%) cu evoluție favorabilă [2]

- alte tipuri histologice - sub 5% (limfom al zonei de manta -1%, limfom folicular – 0,5%, limfom cu celule T periferice -1,5%)[1,3] .

Cazul prezentat se încadrează în prima categorie, mai freventă.

Sunt descriși factorii de risc potențiali asociați implicați cu patogenia PG: infecția cu Helicobacter pylori, prezentă (90% din cazurile de limfoame tip MALT), HIV, virusul Epstein-Barr, virusul hepatitei B și virusul limfofropic al celulelor T umane. Incidența infecției cu HP este absentă sau mai rară ajungând la maximum 55% la cei cu PGL difuz cu celulă mare [4].

Sunt descrise anomalii citogenetice întâlnite în limfomul MALT: - t (11;18)(q21;q21)[3].

În etiopatogenia limfomului MALT este implicată citokina APRIL prezentă în celulele mucoasei gastrice cu rol în maturarea și supraviețuirea celulelor B, produsă de către macrofagele din infiltratul gastric limfomatos, din vecinătate a celulelor neoplazice. Stimularea secreției acestei citokine se face de către Helicobacter pylori și de limfocitele T. Plecând de la aceste date, o nouă terapie eficientă, țintită, s-ar putea baza pe blocarea producției de APRI și bineînțeles pe eradicarea infecției cu HP.

Limfomul cu celulă mare B este un limfom agresiv care poate apare „de novo” sau prin transformarea unui limfom MALT, diferențierea făcându-se doar prin imunohistochimie și prin tehnici de biologie moleculară. Limfomul difuz cu celulă mare B cu originea în celulele centrului germinativ este CD10 pozitiv, BCL-6 negativ și BCL-2 pozitiv, în timp ce varianta provenită dintr-un limfom MALT este CD10 negativ, BCL6 pozitiv și BCL-2 negativ [3]. În acest caz infecția cu HP (detectată la 35% dintre cazuri, în special la cele cu componentă MALT) este controversată.. Se consideră că alterările genomice sunt inițiatoare ale procesului malign în DLCBL. Este incriminată oncogena BCL-6, care codifică o proteină conţinând domenii fixatoare de zinc şi funcţionează ca un factor transcripţional, expresia genei devinind continuă şi determină blocarea apoptozei, continuarea proliferării şi oprirea diferenţierii celulelor B [3, 4].

Clasic a fost descris și termenul pseudolimfom gastric o formă benignă de limfom care răspundea la tratamentul chirurgical, fără recidive. Studiile recente arată că marea majoritate a pseudolimfoamelor sunt de fapt limfoame adevărate cu grad mic de malignitate, prin urmare termenul de pseudolimfom trebuie să fie abandonat. [4]

Simptomele inițiale ale PGL sunt nespecifice (greață, vărsături, dureri epigastrice nesistematizat, scădere ponderală) imită ulcerul peptic, gastrita, o colecistită sau a afecțiune pancreatică și cel mai adesea cancerul gastric ca în cazul prezentat. . Examenul clinic nu oferă date în peste 60% din cazuri, fapt ce întârzie diagnosticul. În serviciile de chirurgie ajung bolnavii cu complicații ale bolii: hemoragie digestivă superioară (25% din DLBCL gastrice), stenoză antrală, ca în cazul prezentat și foarte rar perforație.

Pentru diagnostic sunt necesare:

-endoscopia digestivă superioară (EDS) cu biopsii multiple este gold standardul; EDS poate evidenția ulcerații, leziuni infiltrative difuze sau formațiuni polipoide; poate preciza diagnosticul doar în 75% din cazuri. Biopsiile endoscopice repetate sunt obligatorii în cazul de suspiciune macroscopică a unei malignități chiar dacă prima biopsie este neconcludentă pentru diagnostic;

- identificarea H pylori în probele de țesut obținute prin biopsie endoscopică sau serologic (standardul pentru diagnosticarea infecției active):

- ecografia poate evalua întinderea și invaziei leziuniilor, prezența ganglionilor limfatici perigastrici, răspunsul la tratament, dar nu are mare specificitate;

- ecoendoscopia (ecoEDS) poate diferenția un PGL de un carcinom (limfoamele cresc pe orizontală implicând mai mult peretele decât lungimea stomacului, iar carcinoamele cresc pe verticală implicând din aproape în aproape peretele organului); metoda permite din primele stadii stabilirea extinderii și invaziei lezionale și evaluarea adenopatiilor perigastrice;

- CT toraco – abdominal (gold standard) este importantă pentru stadializare, exclude boala sistemică, arată afectarea limfonodulilior (prezentă în 50% din cazuri) și îngroșarea peretelui gastric (prezentă în 85% din cazuri), invazia organelor;

- IRMN-ul poate evidenția pliuri mucoase îngroșate neregulat, infiltrare submucoasă, stenoze gastrice,adenopatie mezenterică, retroperitoneală.

- examenul imunhistochimic al piesor de biopsie confirmă diagnosticul; Limfomele MALT sunt pozitive pentru imunoglobuline de suprafață (Igs), pentru antigene pan-B (CD19, CD20 și CD79a) și pentru antigene tipice din zona marginală (CD35 și CD21). În schimb DLBCL sunt pozitive pentru expresia CD45, CD5 și CD10.

Datorită acestor metode performante de imagistică (EDS, CT, IRM, ecoEDS) rareori se mai supune pacientul chirurgiei deschise sau laparoscopiei exploratorii în vederea diagnosticului unui PGL.

Diagnosticul de certitudine se stabilește pe baza examenelor histopatologic și imunohistochimic, completate cu examene citogenetice și de biologie moleculară. Un diagnostic complet va conduce decizia terapeutică.

Există mai multe clasificări de stadializare a limfoamelor gastrice (modificarea Lugano a sistemului Ann Arbor, clasificarea Musshoff) care în principiu au 4 stadii (E = extranodal):

-stadiul IE - limfom cu extindere limitată la nivelul stomacului (IE 1 –mucoasă și submucoasă, IE 2 - musculară și seroasă);

-Stadiul IIE - 1 implicarea stomacului și a ganglionilor limfatici perigastrici, 2 -implicarea stomacului și a altor ganglioni limfatici subdiafragmatici.

-stadiul III - invazia stomacului și a ganglionilor limfatici de ambele parti ale diafragmului (supradiafragmatici și subdiafragmatici);

-stadiul IV - invazia pe cale hematogenă cu afectarea stomacului și a altor organe și țesuturi extralimfatice [1, 4].

Cazul prezentat se încadrează în stadiul IE2.

Opțiunile terapeutice sunt legate de subtipul histologic și stadiul bolii.

În general, în limfoamele MALT în stadiu incipient și unele cazuri de limfom limitat B, difuz cu celule mari, pot fi tratate în mod eficient doar prin eradicarea H. pylori, dar cu o rată de succes de 75%. În aceste cazuri se impune o monitorizare atentă, cu o endoscopie cu biopsii multiple repetată la 2 luni și apoi bianuală timp de 3 ani pentru a documenta regresia. În unele cazuri limfomul a devinit latent și nu a dispărut. Prezența extinderii tumorii transmurale, implicarea limfonodulară, transformarea într-un fenotip celular mare, t (11; 18) și expresia nucleară BCL-10, prezic eșecul terapiei. La acești pacienți trebuie luată în considerare rezecția chirurgicală, radioterapia și chimioterapia. Când este nevoie de o altă terapie se apelează la chimioterapie specifică după ghidurile ESMO (European Society of Medical Oncology) sau NCCN (National Comprehensive Cancer Network).

În cazurile de DLBCL, este indicată chimioterapia sistemică cu CHOP (cyclophosphamide, hydroxydaunomycin =doxorubicin, Oncovin =vincristine, prednisone) +/- R (Rituximab): -CHOP simplă, radioterapia, imunoterapia.

Azi se încearcă terapii țintite cu anticorpi monoclonali și radioimunoterapie. Dezvoltarea anticorpilor anti-CD20 de a doua și a treia generație (ofatumumab, veltuzumab, ocrelizumab și obinutuzumab), agenții care vizează Bcl-2 (venetoclax), calea BTK (ibrutinib) și calea PI3K (idelalisib), terapiile cu celule T CAR sunr speranțe pentru viitor.

Chirurgia nu este indicată ca o terapie inițială decât în cazurile rare refractare la tratamentul standard și la pacienții care prezintă complicații: perforație gastrică, hemoragie digestivă sau stenoză antrală.

Prognosticul depinde de agresivitate limfomului stabilită imunhistochimic, de stadiu, de vârsta bolnavului , de precocitatea diagnosticului și a tratamentului multimodal (chimioterapie , radioterape, chirurgie radicală la nevoie), de răspunsul la tratament, de indicele de performanță, valoarea beta2microglobulinei. Cele mai recente date prognostice comunicate de IELSG la Lugano în 2011, indică drept factori cu implicații prognostice: prezența afectării ganglionare, prezența formelor de tip B, nivelul scăzut al albuminei serice, valori ale IPI>3 [4].

În 2017, Thieblemont și colab al au elaborat un nou indice prognostic pentru pacienții diagnosticați cu MALT pe baza a 3 factori: vârsta> 70 de ani, stadiul III sau IV de boală și un LDH crescut. Acest indice a identificat 3 grupe: risc scăzut, intermediar și ridicat (în funcție de prezența a 0, 1 sau, respectiv, 2 dintre acești factori). Ratele de supraviețuire la 5 ani fără recidivă în grupurile cu risc scăzut, intermediar și cu risc ridicat au fost de 70%, 56% și, respectiv, 29% [5]. Acest indice va identifica bolnavii cu limfom MALT care vor avea rezultate slabe după tratament.

Imunhistochimia prin Ki 67 oferă un important factor de prognostic.

Deși rare, tumorile stromale gastrointestinale (GIST) sunt cele mai frecvente forme de mezenchimale ale tractului digestiv, reprezentând 0,1–1% din toate tumorile maligne digestive. Un sfert din ele sunt descoperite fortuit în cursul procedeelor de diagnostic sau a explorării chirurgicale de rutină pentru o altă patologie de obicei tumorală. Sunt mai ales unice și se localizează pe stomac (60–70%), urmat de intestinul subțire (20-30%), duoden (4–5%), rect(4-5%), colon (<2%) și esofag (<1%)[9]. În 5% din cazuri sunt raportate asociere a GIST urilor cu alte tumori, sporadic sau în cazul unor sindroame genetice - triada lui Carney, neurofibromatoza tip 1 (NF-1)[10,11].

Cazul prezentat este o asociere sincronă între PGL și un GIST jejunal, ultimul fiind descoperit în timpul intervenției chirurgicale. Pacienții GIST au un risc dublu de a asocia sincron sau metacron malignități decât populația generală și pacienții cu aceste asocieri tumorale au o rată de supraviețuire mai slabă decât GIST singulare. Mutațiile genice sau efectul cancerigenelor comune pe țesuturile adiacente pot fi explicații posibile pentru apariția acestor asocieri. Infecția cu Helicobacter Pylori (HP) ar putea fi ca și în cazul nostru un posibil factor de risc. Asocierea dintre un GIST și un limfom primtiv gastric tip MALT este menționată foarte rar in literatură, desi asocierea GIST malignități hematologice este citată în 7% din cazuri [12, 13, 14].

Concluzii

Limfoamele maligne gastrice nonHodgkin primitive (PGL), în general rare, ajung la chirurg și mai rar doar în condițiile apariției unei complicații chirurgicale sau confuziei cu un cancer gastric.

Asocierea sincronă între PGL și un GIST jejunal este rară și ridică suspiciunea efectului mutagen comun pe țesuturile adiacente a infecției cu Helicobacter Pylori.

Diagnosticul de certitudine se obține numai prin examen imunhistochimic.

Dacă pentru PGL cu celulă mare B pe lângă gastrectomie este necesară chimioterapia tip R (Rituximab): -CHOP, pentru GIST ul jejunal excizia chirurgicală este suficientă.

Cazul prezentat demonstrează rolul explorării chirugicale atente care poate descoperi o asociere sincronă între un GIST nerecunoscut pe CT și un GPL tratat initial chirurgical.

Conflict de interese

Autorii declară că nu se află în conflict de interese financiare sau non financiare pentru datele şi informaţiile prezentate în articol.

Bibliografie

1. Juárez-Salcedo L. M., Sokol L., Chavez J.C., Dalia S.: Primary Gastric Lymphoma, Epidemiology, Clinical Diagnosis, and Treatment. Cancer Control. 2018 Jan-Dec; 25(1): 1073274818778256.
2. Zullo A, Hassan C, Ridola L, Repici A, Manta R, Andriani A. Gastric MALT lymphoma: old and new insights. Ann Gastroenterol. 2014;27(1):27–33
3. He M, Chen K, Li S, et al. Clinical significance of “double-hit” and “double-protein” expression in primary gastric B-cell lymphomas. J Cancer. 2016;7(10):1215–1225
4. Rotaru Ionela: Considerații etiopatogenice, clinico-biologice și evolutive în limfoamele maligne nonhodgkiniene primare gastric. Teza doctorat. Craiova 2012.
5. Thieblemont C, Cascione L, Conconi A, et al. A MALT lymphoma prognostic index. Blood. 2017;130(12):1409–141
6. Ezra N. Teitelbaum, Eric S. Hungness, David M. Mahvin: Gastric Lymphoma in SABISTON TEXTBOOK of SURGERY. The BIOLOGICAL BASIS of MODERN SURGICAL PRACTICE. 20 th Edition. Elsevier 2017, pp1227 – 1229
7. G.M.Doherty W.Way Lawrence: Stomach & Duodenum. In G.M. Doherty. Surgery. Current Diagnosis &Treatment. Ed Lange. Mc Graw Hill. USA 2010, pp 504 – 505
8. Podda M., Ferraro Giulia, Di Saverio S., Cois A., Nardello O., Poillucci G., Marino M.V., Pisanu A.: Association Between Gastrointestinal Stromal Tumors and Other Malignancies: It Is Only a Matter of Time ? A Case Series and an Overview of Systematic Reviews. Journal of Gastrointestinal Cancer https://doi.org/10.1007/s12029-019-00324-8
9. Fernández JA, Olivares V, Gómez-Ruiz AJ, Ferri B, Frutos MD, Soria T, et al.Additionalmalignancies in patientswith gastrointestinal stromal tumors (GIST): incidence, pathology and prognosis according to a time of occurrence-based classification. Clin Transl Oncol. 2019;21:646–55. https://doi.org/10.1007/s12094-018-1966-5.
10. Giuliani J, Bonetti A. The occurrence of gastrointestinal stromal tumors and second malignancies. J Gastrointest Cancer. 2015;46: 408–12. https://doi.org/10.1007/s12029-015-9759-3.
11. Petrelli F, Tomasello G, Barni S, Varricchio A, Costanzo A, Rampulla V, et al. Risk of second primary tumors in GIST survivors: a systematic review and meta-analysis. Surg Oncol. 2019;29: 64–70. https://doi.org/10.1016/j.suronc.2019.03.001.
12. Vassos N, Agaimy A, Hohenberger W, Croner RS. Coexistence of gastrointestinal stromal tumours (GIST) and malignant neoplasms of different origin: prognostic implications. Int J Surg. 2014;12: 371–7. https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2014.03.004.
13. Kaffes A, Hughes L, Hollinshead J, Katelaris P. Synchronous primary adenocarcinoma, mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma and a stromal tumor in a Helicobacter pylori-infected stomach. J Gastroenterol Hepatol. 2002;17:1033–6. https://doi.org/10. 1046/j.1440-1746.2002.02649.x.
14. Ferreira SS, Werutsky G, Toneto MG, Alves JM, Piantá CD, Breunig RC, et al. Synchronous gastrointestinal stromal tumors (GIST) and other primary cancers: case series of a single institution experience. Int J Surg. 2010;8:314–7. https://doi.org/10.1016/j.ijsu. 2010.03.008.